UNIVERSITE DE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE PITIE-SALPETRIERE

Année 1975

THESE

N° 202

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d'état)

Par

Nicolas LETELLIER

Né le 25 septembre 1947 - ARCHES - Vosges

Présentée et soutenue publiquement le

TITRE

Les fistules artério-biliaires et artério-veineuses dans les tumeurs primitives du foie sur cirrhose

PRESIDENT: Monsieur le Professeur André MONSAINGEON

UNIVERSITE DE PARIS VI

ACULTE DE MEDECINE PITIE_SALPETRIERE

Année 1975 THESE N°

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d'état)

Par

Nicolas LETELLIER

Né le 25 septembre 1947_ ARCHES_ Vosges

Présentée et soutenue publiquement le

TITRE

Les fistules arterio_biliaires et artério_veineuses dans les tumeurs primitives du foie sur cirrhose

PRESIDENT: Monsieur le Professeur André MONSAINGEON

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Catherine, ma femme

et à mon fils, Frédéric

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548114_0018

A mes parent ,

A mes beaux-parents,

A mes grands-pa ents,

A tous les membres de a famille et de ma belle-famille

A Monsieur le Professeur André MONSAINGEON

Professeur de Chirurgie Expérimentale à la

Faculté de Médecine Kremlin-Bicêtre

qui nous a fait l'honneur de bien vouloir

accepter de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé Henri BISMUTH

qui fut l'instigateur de ce travail et qui

nous a guidé dans nos recherches.

A tous nos Maîtres qui, au cours de nos études, nous ont prodigué leur savoir et nous ont fait partager leur expérience.

Monsieur le Professeur Agrégé Jacques ROUFFY

Monsieur le Professeur Agrégé Albert SARRAZIN

Monsieur le Docteur Jacques HEPP

Monsieur le Professeur Agrégé Henri BISMUTH

P L A N

OBSERVATION PRINCEPS.

1) LES FISTULES ARTERIO-BILIAIRES

A - 5 cas

B - Etude anatomopathologique

C - Etude artériographique

D - Clinique

2) LES FISTULES ARTERIO-VEINEUSES

A - Les shunts artério-veineux sur le foie normal

B - Les shunts artério-veineux sur le foie cirrhotique

C - Les shunts artério-veineux sur le foie tumoral

D - Les shunts artério-veineux hépatiques en dehors des tumeurs sur cirrhose

E - CONCLUSION

OBSERVATION PRINCEPS

Monsieur M..., 58 ans, alcoolique, porteur d'une cirrhose depuis plusieurs années, est hospitalisé en Novembre 1973 pour un ictère.

Ses antécédents sont essentiellement représentés par une polynévrite des membres inférieurs. L'ictère motivant l'hospitalisation est d'apparition progressive puisqu'il s'installe en quelques jours et s'intensifie régulièrement pendant environ trois semaines. Cet ictère est accompagné de prurit, les selles sont décolorées par intermittence, les urines sont foncées.
Il existe une hépatomégalie importante avec des signes de rétention hydrosodée : ascite, oedèmes des membres inférieurs. Par contre, on ne note ni douleur ni fièvre.

Biologiquement la cholestase est importante :

- bilirubine totale à 300 mg/l
- bilirubine libre à 70 mg/l
- phosphatases alcalines à 315 mUI
- le taux de prothrombine est abaissé à 52 %
- les protides sont normaux à 70 g alors que parallèlement on note une élévation des transaminases à 280 pour les SGOT
  et 140 pour les SGPT.

Enfin il n'y a ni Antigène Australia ni alpha-foeto-protéine.

Devant ce tableau qui évoque une rétention pratiquement pure (si on excepte l'élévation des transaminases) on pratique un test de Kohler

qui normalise le T.P. comme prévu et permet d'envisager une laparoscopie.

L'examen endoscopique confirme l'existence de la cirrhose avec ascite objectivant un gros foie vert multinodulaire, par contre la vésicule est normale et rien ne permet de découvrir l'origine de la rétention.

Le malade est alors confié au chirurgien pour une laparotomie exploratrice. Celui-ci la contre-indique en raison de l'importance de la rétention hydro-sodée qui s'est aggravée avec outre l'ascite : oedème des membres inférieurs, de la paroi abdominale, du scrotum.

On institue donc dans un premier temps un traitement "depletif" associant le Furosémide (Lasilix), la Spironolactone injectable (Soludactone) et l'albumine humaine. Sous traitement les oedèmes régressent alors que l'ictère reste toujours aussi intense.

A ce stade les étiologies possibles de cette cholestase sont nombreuses et si au premier abord l'idée d'un processus néoplasique chez un cirrhotique vient à l'esprit, l'obstruction lithiasique ne peut être éliminée d'autant qu'une radiographie de l'abdomen sans préparation a mis en évidence deux opacités calcifiées dans la région vésiculaire.

La nécessité de mettre en oeuvre des examens complémentaires plus complexes amène au transfert du malade dans un service parisien spécialisé.

A l'entrée, outre les signes sus-décrits, on précise que l'hépato-mégalie est de 13,5 cm sur la ligne médio-claviculaire, de 4 cm sur la ligne xiphoïdienne, qu'elle est ferme mais non dure. On ne perçoit pas de spléno-

mégalie. Il existe quelques angiomes stellaires, un flapping tremor stade II et une rigidité de type extra-pyramidal. Enfin s'il persiste un certain degré d'oedème, par contre on peut retrouver des signes de déshydratation intra-cellulaire. Le reste de l'examen est normal.

Biologiquement, le 28 Novembre 1973, le bilan hépatique est le suivant :

Bilirubine totale	350 mg/l
SGOT	245 URF
SGPT	59 URF
Phos. Alcalines	185 mUI
Cholestérol	0,8 g/l
Albumine	29,6 g/l
Bloc beta-gamma	32 g/l

Etude de l'hémostase :

Plaquettes	90 000
Temps de Quick	50 %
Facteur II	43 %
VII et X	82 %
V	43 %
Fibrinogène	3,80 g/l

Bilan ionique :

urée sanguine	0,68 g/l
urée urinaire	9 g/l
Na	127 mEq/l
K	5,7 mEq/l
Cl	99 mEq/l

Na urinaire	67 mEq/l
K urinaire	22 mEq/l
pH sanguin	7,36
Réserve alc.	22 mEq/l

Numération sanguine :

G.R.	4.850.000
Hématocrite	46 %
G.B.	18.600
Poly Neutro	83 %

Autres examens :

amylasémie	65 U.S.
amylasurie	122 U.S.
créatinine	23,5 mg/l
Ag. Australia	0
alpha-foeto-pr.	0

Soit un bilan tant clinique que biologique qui n'apporte que très peu d'éléments nouveaux à l'enquête étiologique.

Quelles sont donc les étiologies envisageables chez ce malade et quels arguments peuvent venir étayer ces hypothèses à ce stade de l'enquête ?

1) Au premier abord, on pense à l'hépatome sur cirrhose par argument de fréquence devant une décompensation ictéro-ascitique sans cause apparente. Contre ce diagnostic on peut retenir : l'absence de positivité d'alpha-foeto-protéine, le fait que la laparoscopie n'a pas montré de foie tumoral,

l'état général du malade relativement bien conservé, le peu d'altération des fonctions hépatiques de synthèse : coagulation peu atteinte, albumine sérique normale. Si aucun de ces arguments n'est formel, on ne saurait en tout cas les écarter.

2) L'obstruction calculeuse de la voie biliaire principale, si l'on songe aux opacités de la région vésiculaire visible sur le cliché d'abdomen simple, peut être envisagée mais le malade n'a jamais eu ni fièvre, ni douleur.

3) Le cancer du pancréas mais la vésicule n'est pas grosse, la glycémie est normale.

4) L'hépatite virale car les transaminases sont élevées mais l'antigène Australia est négatif.

5) Enfin d'autres causes néoplasiques d'obstruction peuvent être envisagées :en particulier cancer de la voie biliaire ou du hile du foie.

En dehors de ces considérations cliniques et biologiques, la radiologie apporte des arguments négatifs (si l'on met à part les images calculeuses vésiculaires) : en effet, sur le transit oeso-gastro-duodénal il n'existe pas de varices oesophagiennes, pas de lésions gastro-duodénales et en particulier le cadre duodénal est normal sans image suspecte du bord interne de D2, ce qui est un argument supplémentaire contre une affection néoplasique obstructive du bas cholédoque (cancer du pancréas ou ampullome vatérien).

On décide donc, pour faire progresser l'enquête, de faire une scintigraphie hépatique le 30 Novembre 1973. Les résultats en sont surprenants si l'on se réferre à la laparoscopie. En effet elle montre une absence quasi totale de fixation au niveau du foie gauche alors que le foie droit qui présente une hypertrophie modérée (vraisemblablement de compensation) s'impreigne régulièrement et de façon très homogène de radio-isotope.

Cette vaste lacune du foie gauche chez un cirrhotique semble devoir faire retenir le diagnostic d'adéno-cancer sur cirrhose malgré les éléments qui s'opposaient à ce diagnostic et que nous avons cités plus haut.

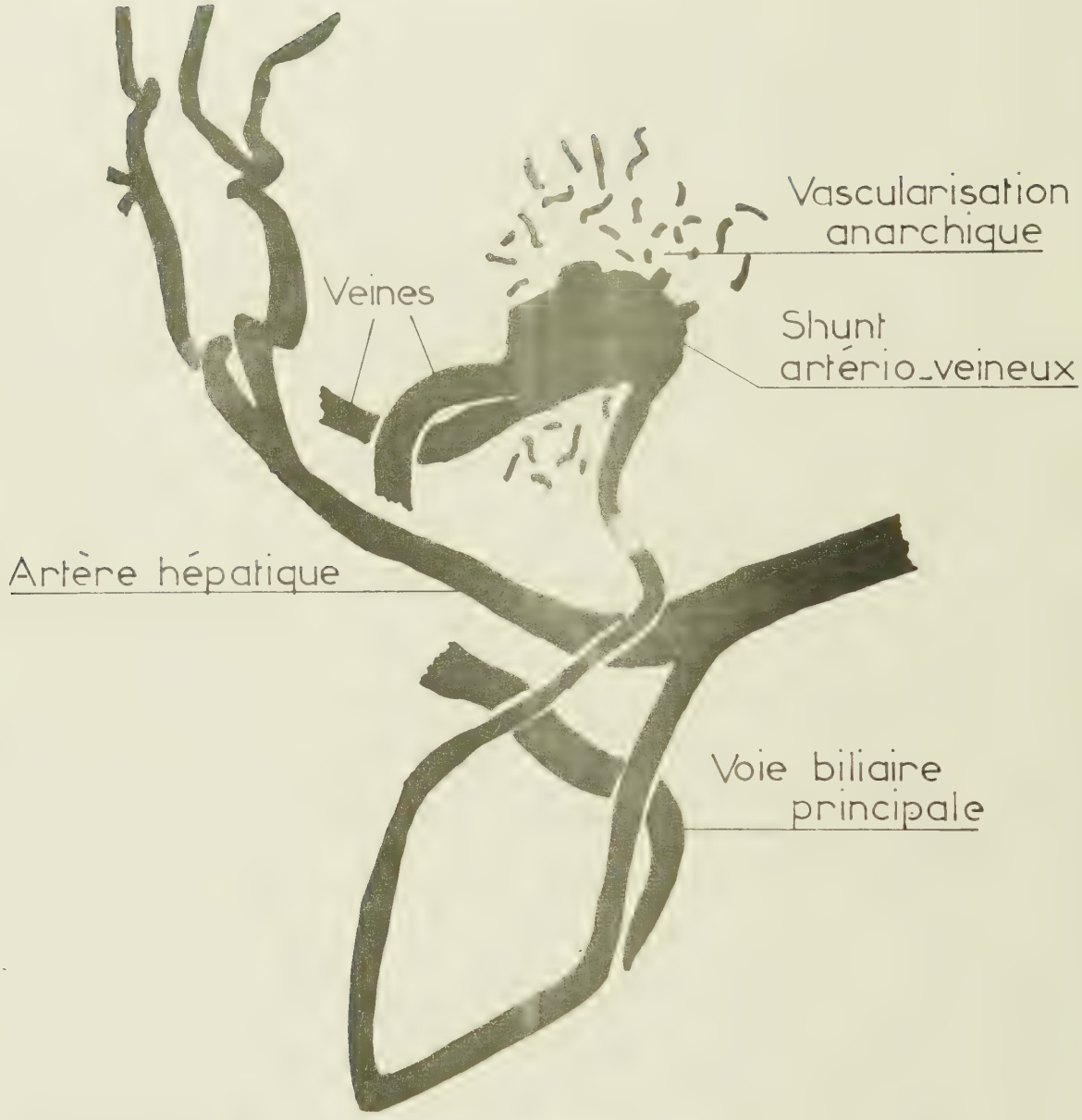
On demande donc une artériographie pour confirmer un tel diagnostic. Celle-ci a lieu le 3 Décembre 1973, elle sera faite en trois temps : artériographie du tronc coeliaque, artériographie hypersélective de l'artère hépatique et artériographie de l'artère mésentérique supérieure.

1) L'artériographie du tronc coeliaque :

elle montre une trifurcation du tronc coeliaque avec injection préférentielle de l'artère splénique ; l'artère hépatique moyenne est nettement augmentée de calibre de même que l'artère coronaire stomachique qui donne naissance à une volumineuse artère hépatique gauche. Les branches droites de l'artère hépatique moyenne sont refoulées par une volumineuse masse du foie gauche hypervasculaire de façon anarchique

2) L'artériographie hypersélective de l'artère hépatique :

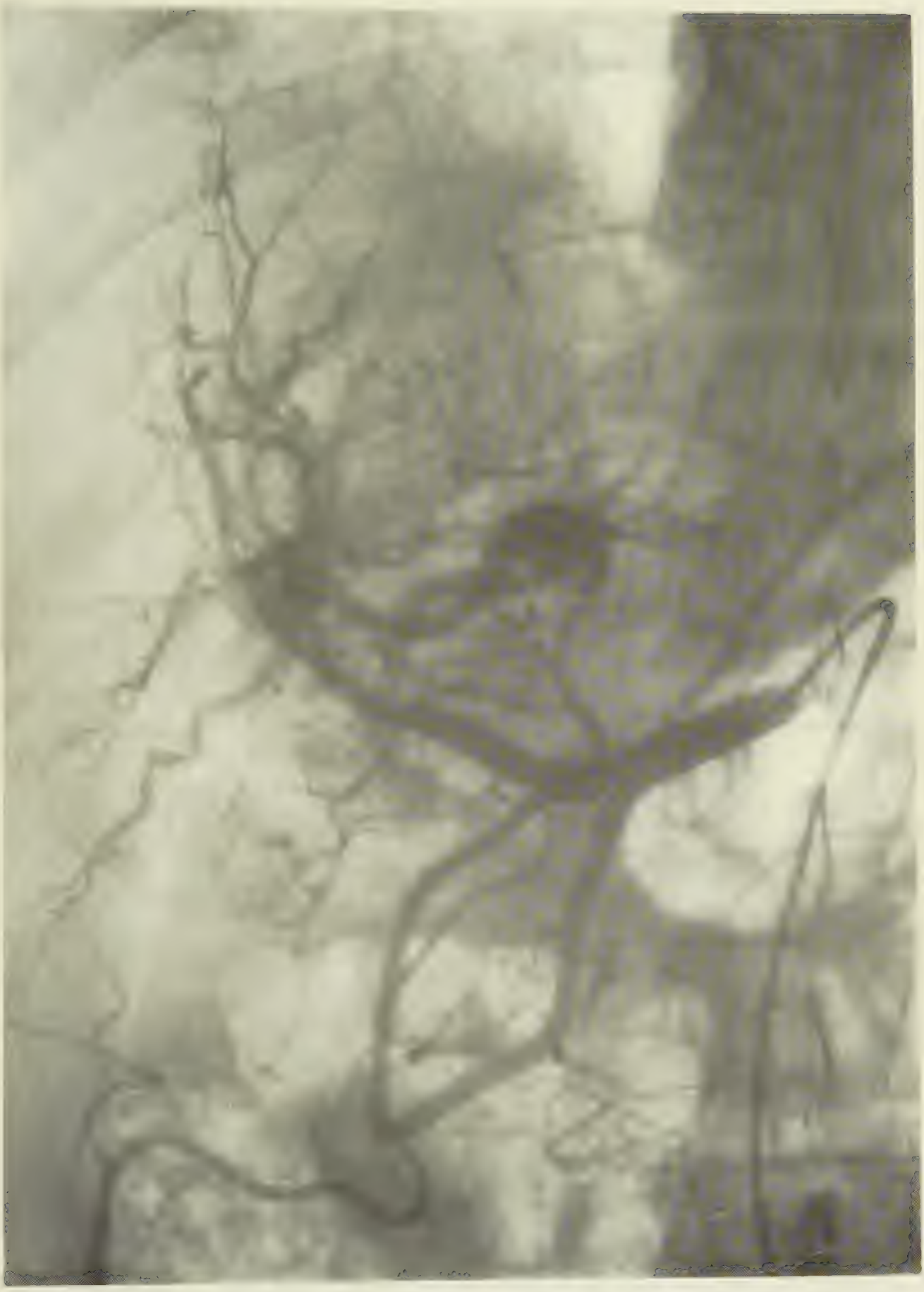
au temps artériel et artérioloire on voit s'opacifier des shunts hépatico-portaux surtout drainés par la branche droite de la veine porte. D'autre part apparaît,



ARTERIOGRAPHIE HYPERSELECTIVE HEPATIQUE

montrant la vascularisation anarchique, les shunts artério_veineux et l'opacification de la voie biliaire principale (Preuve de la fistule artério_biliaire)

Pages suivantes même arteriographie à des temps plus précoces montrant l'apparition progressive du shunt artério_veineux avec de grosses veines de drainage



aux dépends de cette région hypervascularisée, l'image d'un canal concave en bas faiblement opacifié qui semble bien représenter la voie biliaire ce qui pose le problème de l existence d'une fistule hépatico-biliaire.

3) L'artériographie mésentérique supérieure :

elle ne montre pas d'artère hépatique droite par contre au temps de retour veineux la veine porte est très bien visible et l'on note une amputation de sa branche gauche respectant le segment II, siège de la fistule hépatico-portale. Enfin il existe une dérivation gastro-oesophagienne.

En conclusion, il s'agit d'un volumineux hépatome du lobe gauche de 12 cm de diamètre environ étendu au hile du foie et comportant, outre des dérivations hépatico-portales, une fistule artérielle hépatico-biliaire.

Les résultats de cette artériographie sont donc de deux ordres : tout d'abord elle donne le diagnostic ou le confirme. Il s'agit d'un hépatome sur cirrhose, en effet toutes ses caractéristiques sont présentes : hypervascularisation, artère nourricière au calibre augmenté, refoulement des vaisseaux extrinsèques à la tumeur, existence de shunt artério-porte. D'autre part est soulevé le problème d'une fistule artérielle intra-biliaire qui semble tout à fait latente cliniquement puisqu'il n'y a ni hémorragie digestive, ni douleur de l'hypocondre droit qui, avec l'ictère fébrile, forment la triade de l'hémobilie telle que l'a décrite SANDBLOM (65).

Au décours de l'artériographie, l'état du malade s'aggrave, la diurèse diminue jusqu'à l'anurie qui reste rebelle au Furosémide. Et brutalement

le 5 Décembre, soit deux jours après l'artériographie, le malade extériorise un méléna avec chute de l'hématocrite à 27 %. Immédiatement une sonde gastrique est mise en place, qui ne ramène qu'un liquide clair éliminant une hémorragie due soit à la rupture de varices oesophagiennes, soit à la présence d'une gastrite hémorragique soit à un ulcère gastrique. Il semble donc que la réalité de l'image artériographique de fistule artério-biliaire doive être reconnue et qu'on est bien en présence d'une hémobilie secondaire à un hépatome sur cirrhose et qui ne se traduisait en somme que par un ictère.
Le 6 Décembre, l'état du malade s'aggrave d'une encéphalopathie hépatique et le 7 le malade décède dans un tableau de coma hépatique.

De nombreuses biopsies hépatiques à l'aiguille sont pratiquées post-mortem, tant à droite qu'à gauche, qui confirmeront à droite la présence d'une sclérose hépatique remaniant profondément le parenchyme, à gauche un hépatome tout à fait typique de structure glandulaire. Il n'a pas pu être procédé à une vérification nécropsique du fait de l'opposition de la famille.

LES FISTULES ARTERIO-BILIAIRES DANS LES HEPATOMES SUR CIRRHOSE

A) A côté de cette observation princeps, nous avons retrouvé 4 autres observations d'hémobilie chez des cirrhotiques porteurs d'hépatome.

OBSERVATION N° 2 : Monsieur PED..., 71 ans.

En Août 1967 : ictère sans prodrome avec douleur rétro-sternale. Fin Septembre même année, augmentation des douleurs, récidive de l'ictère : bilirubine à 77 mg/l, phosphatases alcalines à 22 U. Bodansky. Présence de sang dans les selles. Une laparoscopie affirme le diagnostic de cirrhose éthylique.

En Octobre 1967 : nouvel ictère sans douleur ; une scintigraphie met en évidence une lacune centrale sur un parenchyme cirrhotique.

A l'intervention, quelques jours plus tard, on note une hémobilie : obstruction de la voie biliaire principale par un bourgeon tumoral de l'hépatome.

Le 10 Janvier 1968 : décès du malade.

A l'autopsie : cirrhose macronodulaire sur un foie de rétention. Hépatome envahissant la totalité du lobe gauche, envahissant les voies biliaires.

A noter que l'injection artérielle du foie par du Minium injecte également tout l'arbre biliaire mettant en évidence post-mortem l'hémobilie.

OBSERVATION N° 3 : Monsieur NAM..., 63 ans.

Décembre 1964 : méléna.

Mars 1965 : hématémèse ; laparoscopie : cirrhose éthylique banale. Peu de signes d'hypertension portale. Splénoportographie : varices oesophagiennes.

Avril 1965 : anastomose porto-cave termino-latérale + biopsie hépatique :

cirrhose + stéatose.

Suites simples. Régression des varices oesophagiennes.

Mars 1966 : reprise de l'intempérence ; découverte d'un diabète.

Août 1969 : bon état général mais poussée oedémateuse au niveau des membres inférieurs.

Octobre 1969 : coma métabolique par abus de diurétiques.

Mars 1970 : douleur de l'hypocondre droit.

11 Décembre 70 : nouvel épisode douloureux avec vomissements, ictère, hépatomégalie et apparition de nodules au niveau de la cicatrice.

23 Décembre 70 : hématémèse ; perception d'une petite masse sous-hépatique (vésicule ?).

25 Décembre 70 : disparition de la masse, augmentation de l'ictère.

Devant la fièvre, l'ictère, la douleur, l'hémorragie digestive et la perception d'une tumeur sous-hépatique variable et dont l'apparition coïncide avec l'hémorragie, évoquant un hémocholécyste, on pose le diagnostic d'hémobilie.

26 Décembre 70 : signes d'encéphalopathie hépatique. Pour la première fois : alpha-foeto-protéine positive. Première artériographie : échec de la sélective. Sur la globale : pas de signes d'hépatome.

Le 29 Décembre 70 : scintigraphie : hypofixation de la partie inférieure du lobe gauche.

Le 25 Janvier 1971 : nouvelle artériographie hépatique sélective : image d'hépatome ; parenchyme hétérogène, shunts artério-veineux, adénopathie hilaire.

En Juin 1971 : décès du malade à son domicile.

OBSERVATION N° 4 : Monsieur REN..., 79 ans.

Non éthylique sans antécédent.

Août 1970 : douleur de l'hypocondre droit, isolée, résolutive en 4 jours.

Septembre 1970 : douleur rétro-sternale, puis ictère ; pas de fièvre. Syndrome biologique de rétention. Hépatomégalie. Circulation collatérale. Hypocondre droit douloureux, pas de grosse vésicule. Recherche de sang dans les selles positive. Alpha-foeto-protéine négative. Scintigraphie : lacune centrale.
Intervention : bourgeon néoplasique dans la voie biliaire. Tentative d'exérèse du bourgeon entraînant une importante hémobilie.
Anatomopathologie : hépato-carcinome sur cirrhose très différencié.
Le 16 Novembre 1970 : décès du malade.

OBSERVATION N° 5 : Monsieur SER..., 68 ans.

Depuis 1943 : douleurs épigastriques.
Début 1971 : épisode ictérique isolé [illegible] rapidement résolutif.
Juin 1971 : hématémèse.
Septembre 1971 : méléna.
Exploration : cirrhose avec varices oesophagiennes.
Scintigraphie : lacune à l'union du lobe droit et gauche.
Alpha-foeto-protéine négative.
Artériographie : hépatographie très dense à gauche. Oblitération de la veine porte gauche interprétée comme une fausse image. Varices oesophagiennes.
Le 12 Octobre 71 : intervention : hépato-carcinome du foie gauche sur cirrhose.
Novembre 71 : 2 hématémèses.
Décembre 71 : ictère ; douleur de l'hypocondre droit. Alpha-foeto-protéine positive pour la première fois.
Nouvelle artériographie : toujours pas d'opacification de la veine porte gauche.
Le 20 Janvier 1972 : décès du malade au cours d'une récidive de l'hémorragie.
Autopsie : communication visible macroscopiquement entre la tumeur et la vésicule créant l'hémobilie. Injection artérielle de Minium : opacification, en plus des

	SIGNES CLINIQUES	HEPATOME				CERTITUDE HISTO DE L'HEPATOME	HEMOBILIE
		Alpha-foeto protéines	Lacune scinti.	Signes d'hépatome à l'artério.	Artério		Diagnostic hémobilie fait sur
OBS. N° 1 MUR...	Ictère puis hémorragie digestive	–	+	+	+	+	Clinique + artério
OBS. N° 2 PED...	Ictère pas d'hémorragie digestive	–	+		–	+	Triade de Owen Per op. Nécropsie
OBS. N° 3 NAM...		+	+	+	+		Triade de Owen Clinique
OBS. N° 4 REN...	Ictère pas d'hémorragie digestive	–	+		–	+	Triade de Owen Per op.
OBS N° 5 SER...		+	+		+	+	Triade de Owen Nécropsie

TABLEAU : 5 CAS D'HEPATOME SUR CIRRHOSE AVEC HEMOBILIE

branches portes, de la vésicule. Cellules tumorales dans toutes les voies biliaires. De plus, confirmation histologique de la cirrhose.

B) Etude anatomopathologique des fistules artério-biliaires

Les nombreux auteurs qui se sont penchés depuis WIRCHOW en 1863 sur l'hépatome, sa génèse, sa vascularisation, son mode d'extension, n'ont pas, à notre connaissance, étudié en particulier le rapport de l'hépatome avec la voie biliaire alors que des études très précises ont été faites en ce qui concerne les relations de la tumeur avec les axes vasculaires comme nous le verrons plus loin.

Comment interprêter cette lacune si ce n'est peut-être en considérant que pour les auteurs l'effraction de la voie biliaire par la tumeur ne constitue qu'un envahissement commun à toute tumeur maligne et dont l'existence n'a que peu d'influence sur l'évolution et le pronostic du cancer.

Cependant, depuis que SANDBLOM (65) s'est intéressé et a attiré l'attention d'autres auteurs sur l'hémobilie et en particulier l'hémobilie de cause tumorale, et que la chirurgie de l'hépatome commence à se répandre, peut-être serait-il intéressant de préciser par une étude anatomique d'une part les rapports de la tumeur avec l'arbre biliaire pour une éventuelle cure de l'hémobilie et d'autre part les conséquences de l'effraction de la voie biliaire par l'hépatome (essaimage biliaire ou digestif de cellules tumorales ?).

Nous avons, pour notre part, retrouvé 2 cas de telles fistules où l'étude anatomopathologique complète a pu être faite :

OBSERVATION de Monsieur PED..., 71 ans :

Aspect macroscopique du foie : cirrhose macronodulaire avec des signes évidents d'une intense rétention biliaire. Lobe gauche atrophique, siège d'une tumeur néoplasique maligne faite de petits nodules disséminés sur la face antéro-supérieure et la face inférieure. Le lobe droit ne montrait que des signes de cirrhose et de rétention.

A la coupe : la tumeur occupait la quasi totalité du lobe gauche et présentait une zone nécrosée en son centre créant une pseudo-cavité kystique. Enfin on notait un envahissement des parois des canaux biliaires intra-hépatiques

L'injection au Minium de l'artère hépatique : met en évidence l'opacification totale de l'arbre biliaire de même que celui de la cavité nécrotique au centre de la tumeur.

La vésicule : était le siège d'un amas cellulaire nécrotique et hémorragique.

La voie biliaire : était envahie dans tout son 1/3 supérieur.

OBSERVATION de Monsieur SER..., 68 ans : foie : 1500 g.

Aspect macroscopique du foie : cirrhotique micronodulaire, gris verdâtre. Volumineuse tumeur du lobe gauche développée à la face inférieure du foie.

A la coupe : masse arrondie de 8 cm de diamètre. Vastes remaniements nécrotiques circonscrits par une pseudo-capsule formée de parenchyme hépatique refoulé.

Injection de la pièce : il existe une communication entre la tumeur et la vésicule biliaire au niveau d'une effraction de cette pseudo-capsule.

La vésicule : hémobilie avec caillot étiré de 1 cm de diamètre dans la vésicule et le cystique.

Veine porte : non dilatée, pas de thrombose.

Voie biliaire principale : présence de deux calculs.

Enfin à noter la présence de varices oesophagiennes.

Histologie : hépatome bien différencié, remanié par des phénomènes nécrotiques et hémorragiques. Nombreux embols vasculaires tumoraux. Tumeur non encapsulée, séparée du tissu sain par une zone intermédiaire scléro-inflammatoire ramifiée entre des travées hépatiques saines.

Au niveau de la communication tumoro-vésiculaire : tissu scléro-inflammatoire banal.

Injection artérielle de Minium : en plus de l'arbre artériel injection de l'arbre portal et de la lumière vésiculaire.

A noter que dans les mailles du caillot obstruant la vésicule on retrouve de nombreuses cellules tumorales.

C) L'artériographie dans les fistules artério-biliaires dans les hépatomes sur cirrhose

A notre connaissance, l'observation initiale de ce travail représente le premier cas de visualisation in vivo d'une fistule artério-biliaire d'origine tumorale. Ceci peut paraître étonnant si l'on considère le grand nombre d'auteurs qui ont fait des travaux artériographiques sur l'hépatome ; en fait il ne faut pas perdre de vue que l'hémobilie tumorale est une affection

extrêmement rare puisque selon ALLEN 2 à 5 % des hémorragies digestives relèvent d'une hémobilie et que selon SANDBLOM seules 6 % d'entre elles sont de cause tumorale, soit 0,1 à 0,3 % des hémorragies digestives !

Certains auteurs comme RUDSTROM (64), HELLSTROM (26), SANDBLOM (65), CAROLI (15, 16) ont rapporté des observations d'hémobilie tumorale mais dans aucun des cas l'hémobilie n'a pu être mise en évidence par l'artériographie in vivo ; soit que l'examen n'ait pas été pratiqué devant cette complication terminale d'une tumeur incurable, soit qu'il n'ait pas montré la fistule. Enfin il faut signaler que le plus souvent il s'agissait de tumeurs d'origine biliaire plutôt que de tumeurs à proprement parler parenchymateuses. Donc, là encore, il semble intéressant de noter la pauvreté des publications artériographiques sur le sujet probablement due, mise à part la rareté de l'affection, au désintérêt des auteurs pour la complication grave d'une tumeur qui était au-delà de toute thérapeutique mais qui, à l'heure actuelle, peut commencer à bénéficier de certaines méthodes chirurgicales : hépatectomies, embolisation ou ligatures artérielles.

D) Clinique

L'existence de telles fistules artério-biliaires chez un malade ne présente pas, comme pour les fistules artério-veineuses, un intérêt diagnostique ou anatomopathologique mais correspond à un tableau clinique très particulier qu'il est important d'individualiser : l'hémobilie.

On en soupçonne le diagnostic devant la Triade d'Owen qui est bien connue surtout depuis SANDBLOM (65). Elle se compose :

1) d'une hémorragie digestive plus souvent méléna qu'hématémèse ;

2) d'un syndrome douloureux de l'hypocondre droit ;

3) d'un ictère fébrile.

Le plus souvent la douleur inaugure le syndrome, due à la distension des voies biliaires par l'hémorragie ; ensuite viennent des signes de rétention biliaire en rapport avec l obstruction de la voie biliaire principale par des caillots, puis survient l'hémorragie et généralement la rétrocession des signes puisque le fait qu'elle s'extériorise témoigne de la liberté de la voie biliaire.

Il existe bien évidemment bien d'autres causes d'hémobilie que les tumeurs du foie, les plus fréquentes étant, selon BISMUTH (12), au niveau intra-hépatique : les causes traumatiques, l'atrophie jaune subaigue, l'hémangiome, les anévrysmes intra-hépatiques ; au niveau extra-hépatique :

a) sur la voie biliaire principale :

- l'anévrysme artériel du pédicule hépatique (spontané, traumatique ou post-opératoire)
- la lithiase
- le cavernome portal
- les causes post-opératoires

b) sur la vésicule :

- la lithiase (ulcération de la vésicule)
- la cholécystite hémorragique non lithiasique
- le cancer de la vésicule
- l'ulcère
- le traumatisme.

Dans toutes ces affections, il est certain que la symptomatologie n'est pas toujours au complet et c'est bien souvent devant une hémorragie digestive d'origine indéterminée que l'on se trouve. Ce sont alors les données de l'artériographie qui permettront de faire le diagnostic, de localiser le saignement et de plus en plus de permettre un geste opératoire précis.

LES FISTULES HEPATICO-PORTALES DANS LES HEPATOMES SUR CIRRHOSE

Il existe deux façons d'approcher les fistules artério-portales : soit la voie des anatomopathologistes, soit celle des radiologues et plus particulièrement des artériographistes.

A) LES SHUNTS ARTERIO-VEINEUX SUR LE FOIE NORMAL

Le shunt artério-veineux est une structure toute dynamique que l'examen au microscope de coupes conventionnelles est incapable de déceler d'autant plus qu'à l'échelle cellulaire et tout particulièrement dans les tissus tumoraux il est souvent difficile d'affirmer la nature artérielle ou portale d'un micro-vaisseau.

Les auteurs ont eu donc recours à des techniques diverses d'opacification avec radiographie ou d'injection de plastique avec ensuite extraction du moule ainsi formé par les liquides corrosifs etc... En fait très peu de travaux purement anatomopathologiques ont été consacrés à l'étude fine de la vascularisation des hépatomes sur cirrhose si on les compare au nombre des travaux artériographiques consacrés au sujet.

En 1956, une très remarquable étude de CHENDEROVITCH et coll. (18) menée par la méthode de la microangiographie met en évidence les faits suivants : dans le foie normal il existe des shunts artério-portaux d'importance très modeste comme en témoigne la faible intensité de l'opacification des vaisseaux portes après injection artérielle. Ces shunts se font dans les espaces portes par le plexus péri-biliaire, dans les espaces inter-lobulaires par de

fines anastomoses termino-latérales artério-portales et enfin au niveau des sinusoïdes à la périphérie du lobule. Par contre, CHENDEROVITCH signale qu'il n'a jamais vu d'anastomoses directes entre l'artère hépatique et la veine porte dans un même espace porte contrairement à d'autres auteurs et en particulier WAKINS (46), MANN, SENEVIRIATINE, KINSLEY, IRWIN et Mc DONALD.

En 1967, CAULET (17), par la méthode de perfusion de colorants, retrouve quelques communications artério-portales surtout au niveau des gros troncs vasculaires.

En 1968, MITRA (50) met en évidence trois sortes de shunts dans le foie normal :

1) anastomose directe par spiralisation des rameaux de l'artère hépatique autour des vaisseaux portes ;

2) anastomose par des plexus capillaires à l'intérieur des parois des canaux biliaires ;

3) anastomose terminale entre les artériolles hépatiques et les sinusoïdes de la périphérie des lobules.

Pour cet auteur, 10 % du sang porte est par la voie de ces shunts originaire de l'artère hépatique.

Artériographiquement : sur le foie normal, les données artériographiques sont beaucoup plus simples ; il n'existe jamais de shunts artério-veineux visibles à l'artériographie sur foie sain, ce qui n'est d'ailleurs pas en contradiction avec les données anatomopathologiques car les shunts décrits plus haut existent à l'échelle capillaire et donc infra-radiologique et de toute façon n'assurent pas un débit suffisant pour que le produit de contraste puisse être mis en évidence.

B) LES SHUNTS ARTERIO-VEINEUX SUR LE FOIE CIRRHOTIQUE

Sur les foies cirrhotiques des shunts ont également été décrits, ce sont d'ailleurs le plus souvent les mêmes que ceux qui sont observés dans les foies normaux mais généralement plus intensément développés.

Pour CHENDEROVITCH (18), le produit de contraste injecté dans l'artère hépatique se retrouve très vite dans la veine porte alors que très peu fait issue par les veines sus-hépatiques. Ces shunts sont essentiellement représentés par de nombreuses néo-anastomoses qui réalisent un véritable angiome péri-nodulaire dont le débit est tel que CHENDEROVITCH n'hésite pas à affirmer que cette dérivation hépatico-portale serait la cause de l'hypertension portale de la cirrhose.

Pour MITRA (50), les shunts sont les mêmes que ceux du foie normal mais ils sont surtout développés au niveau des plexus capillaires.

CAULET (17) parvient aux mêmes constatations.

Artériographiquement : BOISJEN (13), en 1965, décrit l'existence inconstante de shunts artério-veineux hépatico-portaux dans la cirrhose hépatique non dégénérée. C'est le seul auteur à notre connaissance qui parle de shunts artériographiques dans la cirrhose.

Pour tous les auteurs, l'existence de shunts doit faire suspecter une tumeur hépatique.

Un cas doit cependant être mentionné, mais peut-être devrait-il figurer au chapitre du diagnostic différentiel, c'est celui des cirrhotiques ayant bénéficié d'une anastomose porto-cave latéro-latérale qui, par le gradient

de pression qu'elle crée, met en évidence des shunts artério-portaux.

C) LES SHUNTS DANS LES FOIES TUMORAUX : HEPATOMES SIMPLES ET METASTASES

Anatomopathologiquement : CHENDEROVITCH n'arrive pas à mettre en évidence de shunts, de même que YOUNG (82, 83), BENNET, CHALUT, PARAF et PROT (6). Il s'attache à montrer la nature artérielle de la vascularisation de ces tumeurs pour les importantes conséquences thérapeutiques qui en découlent.

Seul MARTIN (48), par ses études d'injection au Minium et de radiographies de pièces anatomiques, affirme qu'il n'a vu de shunts artério-portaux que dans les hépatomes, jamais dans les métastases.

Une autre façon d'approcher le problème des communications artério-veineuses (et en particulier artério-portes) dans les hépatomes est d'étudier le mode de propagation de l'hépatome comme l'ont fait ORCEL (57, 58, 59), EGGEL, BARTHES, MARTIN, CHEVREL... Pour tous ces auteurs l'hépatome naît autour du capillaire sinusoïde et prolifère de proche en proche, certes, mais surtout par envahissement des axes portes et embolisation de leurs branches.

Les statistiques diffèrent selon les auteurs mais elles sont éloquentes : pour ORCEL 100 % des hépatomes présentent un envahissement porte ; MARTIN publiant sur 50 cas d'hépatomes retrouve 24 cas de thrombose tumorale de la veine porte ; pour BARTHES 45 % des veines portes sont thrombosées par des bourgeons tumoraux. Les autres voies veineuses hépatiques sont également le siège de proliférations tumorales mais à un degré moindre. EGGEL note 32 % d'envahissement des veines sus-hépatiques chez de tels malades. DELAGE (21),

dans un travail sur le mode d'envahissement du parenchyme hépatique, note autant de cas d'envahissement porte que de veines sus-hépatiques.

Malgré ces différences de pourcentage, les auteurs sont d'accord et MARTIN surtout le souligne : l'existence d'un envahissement porte signe l'hépatome et ne se retrouve pas dans les autres tumeurs du foie et en particulier pas dans les tumeurs secondaires.

Si l'on reconnaît comme la plupart des auteurs la tendance nécrosante de l'hépatome et son caractère habituellement hypervasculaire (bien que cela ne soit pas toujours le cas comme nous le verrons plus loin), l'existence de nombreux shunts artério-veineux dans ces tumeurs s'explique très bien.

Artériographiquement : la littérature abonde d'études artériographiques des tumeurs du foie.

Parmi les premiers, BIERMAN (10, 11) en 1951 constate que les tumeurs hépatiques à l'artériographie sont presque exclusivement vascularisées par l'artère hépatique. Il donne comme caractéristique des néoformations hépatiques : l'augmentation de la vitesse de circulation hépatique, l'existence de petits vaisseaux tortueux et dilatés, l'existence au temps artériolaire et parenchymateux d'une opacification de la tumeur et enfin l'ouverture de shunts artério-veineux.

Quelques années plus tard, en 1965, STULBERG et BIERMAN (73) ne retiennent pas la présence des shunts pour poser le diagnostic de cancer du foie. Leurs critères semblent être : l'existence de néovaisseaux, d'opacité tumorale au temps parenchymateux et l'étirement ou le déplacement des branches

normales de l'artère hépatique.

En 1967, CHUN YU (19), sur une étude de 50 cas de cancers primitifs, donne comme critères de malignité une augmentation constante de la vascularisation, l'existence de néo-vaisseaux anarchiques, le test à la Norépinéphrine qui ne vaso-contracte que les vaisseaux non tumoraux, l'existence de flaques de produit opaque. Enfin pour la première fois l'auteur note l'existence de shunts artério-veineux qui lui semblent se retrouver particulièrement dans les hépatomes. En cas de cirrhose associée, les images artériographiques sont similaires avec toutefois une plus grande spiralisation tortueuse des vaisseaux.

Il nous semble que cette étude soit une des premières à tenter d'individualiser une image particulière et spécifique de l'adéno-cancer sur cirrhose dont le diagnostic était jusqu'alors extrêmement aléatoire et généralement posthume.

En 1968 et en 1969, les choses se précisent : en effet HERNANDEZ (27, 29, 30, 31, 32) différencie l'image de l'hépatome et de l'adéno-cancer sur cirrhose. Dans le premier cas on peut voir une artère nourricière hypertrophiée aboutissant à des lacs opaques anarchiques, irréguliers, déchiquetés en étoiles, en flammèches, donnant soit un retour veineux précoce soit une effraction hépatico-porte. L'image de l'adéno-cancer sur cirrhose diffère légèrement de celle-ci, en effet : les artères sont plus nombreuses, plus flexueuses, en forme de tire-bouchon, très anarchiques ; au temps veineux l'opacité tumorale est mal limitée mais surtout sur 11 cas d'adéno-cancer HERNANDEZ a vu 10 shunts hépatico-portes très précoces et il semble en faire un des critères les plus importants du diagnostic.

L'image du cancer secondaire étant très différente avec des amputations vasculaires, un retour veineux précoce, des opacités tumorales bien limitées.

L'unanimité n'est cependant pas faite sur ces images. En effet, en 1970 STEWART (71) publie sur une courte série de 5 hépatomes sur cirrhose deux observations de cancer peu vascularisés et en cite une autre de NEBESAR. Il semble donc que l'image du cancer hypervascularisé ne soit pas applicable à tous les cas. D'autre part pour ces auteurs les shunts hépatico-portes sont inconstants.

Il faut attendre 1971 pour avoir des études statistiques sur de grandes séries pour pouvoir motiver une opinion sur la valeur des différents éléments artériographiques.

L'étude de WATSON (80) porte sur 78 cas de cancer hépatique dont 35 primitifs répartis en 24 hépatomes, 6 cholangiomes, 4 hamartomes, 1 hémangiome. Sur ces 24 hépatomes il avait 14 % de cirrhose. Il les classe en 5 catégories de 0 à 4 selon le degré de vascularisation. 100 % des hépatomes (dont les hépatomes sur cirrhose) sont trouvés comme normo ou hypervascularisés alors que les cholangiomes et les hémangiomes sont normo ou hypovascularisés, les cancers secondaires étant présents dans toutes les classes.

	0	1	2	3	4
HEPATOMES			5	9	10
CHOLANGIOMES	1	2	3		
HAMARTOMES			3	1	
HEMANGIOMES	1				
METASTASES	1	12	18	6	
CARCINOIDES	1	1	2	1	1

Allant contre les théories admises, les auteurs ne rencontrent que 3 shunts hépatico-portes : 2 sur hépatome (cirrhose ?) et 1 sur métastases. Donc, là seule l'intensité de la vascularisation semble faire la différence.

La même année KIDO (38) évoque une série de 37 cas : 30 hépatomes, 7 cholangiomes. Il étudie la densité vasculaire, la présence de shunt, et l'existence d'une opacité tumorale bien limitée.

	HEPATOME	CHOLANGIOME
HYPERVASCULARISATION	30	7
SHUNT	18	0
OPACITE	23	1

Soit 60 % de shunts dans les hépatomes mais il manque la notion de présence ou non de cirrhose chez ces malades. On notera qu'ici les cholangiomes sont classés dans les tumeurs hypervasculaires.

SUSUKI (74) sur une série de 117 cancers du foie dénombre 43 cancers primitifs dont 29 hépatomes, 7 cholangiomes, 7 indéterminés. Il les classe en 4 classes :

classe 1 : hypovasculaire

classe 2 : peu vasculaire

classe 3 : vasculaire

classe 4 : très vasculaire

	METASTASES	HEPATOMES	CHOLANGIOMES	INCONNUS
CLASSE 1	8	2	4	2
CLASSE 2	21	2	3	1
CLASSE 3	28	16		2
CLASSE 4	7	6		2
	64	26	7	7

+ 10 métastases à vascularisation inhomogène

+ 3 hépatomes à vascularisation inhomogène.

Dans ce travail il ressort que l'hépatome est nettement une tumeur hypervasculaire mais encore une fois les auteurs ne précisent pas l'association avec la cirrhose et l'existence de shunts.

D) LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les fistules artério-portales hépatiques ne sont pas l'apanage des tumeurs du foie et on peut les trouver dans de nombreuses autres affections où les causes traumatiques se retrouvent le plus souvent.

En Décembre 1971, VON WAY (78) recensait 61 cas de fistules artério-portales publiées dans la littérature et 15 d'entre elles étaient situées entre l'artère hépatique et la veine porte et se répartissaient de la façon suivante :

- 7 ruptures traumatiques d'anévrysmes acquis ou congénitaux
- 5 blessures par balles
- 1 fistule congénitale
- 1 traumatisme fermé de l'abdomen
- 1 syndrome de Rendu Osler.

A côté de ces causes morbides il ne faut pas oublier une série nouvelle de fistules artério-portales qui tendent à devenir de plus en plus nombreuses : ce sont les fistules iatrogènes.

a) Les fistules après ponction hépatique (biopsies ou ponctions pour cholangiographies trans-hépatiques) qui peuvent soit donner un anévrysme artério-veineux soit une hémobilie par communication artério-biliaire.

b) Des opacifications portales anormales sur l'artériographie chez des malades porteurs d'anastomoses porto-cave latéro-latérales à gros débit qui entraînent un inversement du courant portal et la révélation de shunts artério-portes normalement invisibles radiologiquement.

Dans tous les cas il semble impossible artériographiquement de faire une erreur diagnostique entre ces différentes affections et le cancer hépatique primitif qui seul rassemble à la fois plusieurs ou tous les critères suivants :

- hyper (ou hypo) vascularisation
- néo-vaisseaux anarchiques
- shunts artério-portaux précoces
- image d'amputation portale.

Pour clore cette seconde partie nous avons recherché dans les dossiers du service quels étaient les cas d'hépatomes sur cirrhose où artériographiquement ou anatomopathologiquement de tels shunts avaient été objectivés.

En 10 ans, de 1964 à 1973, 573 cirrhoses sont passées dans le service. Parmi celles-ci 21 présentaient un hépatome (3,66 %) : 20 hépato-carcinomes et 1 cholangio-carcinome. Sur ces 20 hépato-carcinomes, 19 ont subi une artériographie qui a révélée 7 fois des shunts hépatico-portaux (soit 36 % des cas). Il semble intéressant de noter que si l'on ne considère que les cas d'hépatomes greffés sur cirrhose alcoolique (15 cas, soit 71 %), la proportion de shunts révélés par l'artériographie passe à 46 % : en effet, dans les 7 cas il s'agissait de cirrhose alcoolique.

Chez 2 de ces malades les shunts ont été retrouvés à la nécropsie par injection artérielle de la pièce.

A noter que sur les 21 hépatomes, 5 étaient porteurs d'une thrombose de la veine porte (soit 23 %).

En dehors des 15 adénocancers sur cirrhose éthylique, la série comprenait 3 cancers sur hémochromatose (14 %) et 3 cancers sur cirrhose non éthylique (14 %).

	éthyl.	Cirrhose non éthyl.	Hépato carcinome	Cholangio K	Artério	Autopsie	Shunts art.	Shunts ana. path.	Observations	Ana. Path.	Thrombose portale
ZAG	+		+		+	+	+	+	Envahissement porte	+	+
VIG	+		+		+	–	–	–		–	
FRI	+		+		+	+	–	–		–	
HAN	+		+		+	–	–	–		–	
BOU		+	+		+	–	–	–	Hémochromatose	–	
VET	+			+	+	+	–	–	Cholangio carcinome	+	
BLA	+		+		+	+	–	–	Hépatome multi nodul.	+	
DEL	+		+		+	–	+	–		–	
ALL		+	+		+	+	–	–	Hémachromatose	+	
TRA		+	+		+	+	–	–		+	
RIS	+		+		–	+	–	–	Hépatome sur dériv. port.	+	+
SER	+		+		+	+	–	+		+	
CHE	+		+		+	–	+	–		+	
NES		+	+		+	+	+	–		+	
TUR	+		+		+	+	+			+	+
VAL		+	+		+	–	–	–	Hémochromatose	+	
GIB	+		+		+	–	+	–		–	+
GRO	+		+		+	–	–	–		+	
COH		+	+		+	–	–	–		+	+
MUR	+		+		+	–	+	–		+	

C O N C L U S I O N

L'hépatome sur cirrhose était, il y a quelques années encore, tout à fait en dehors des possibilités thérapeutiques et par conséquent son diagnostic précoce ou l'étude de ses complications n'avaient alors que peu d'intérêt.

Actuellement l'apparition de nouvelles techniques chirurgicales ou chimiothérapiques suscite un regain d'intérêt pour cette complication grave de la cirrhose.

Son diagnostic précoce repose sur un faisceau d'arguments où l'artériographie possède une place prépondérante. Mais l'image de l'hépatome qui avait pu sembler univoque est trompeuse puisque nous avons vu qu'il existe tous les degrés de vascularisation de cette tumeur bien que l'hépatome hypervasculaire soit le cas le plus fréquent. L'existence de shunts artério-portes est inconstante mais très évocatrice quand elle est associée à des images de vascularisation tumorale. L'amputation ou l'obstruction d'une branche de la veine porte est un critère en faveur de l'hépatome.

En dehors de ces considérations diagnostiques, la connaissance de ces fistules, dont la genèse peut en partie s'expliquer par la migration vers les rameaux portes des bourgeons tumoraux, peut peut-être avoir des conséquences sur le plan chirurgical. En effet, chez les cirrhotiques éthyliques en particulier, est-il anodin de pratiquer des anastomoses porto-caves à gros débit (latéro-latérales) qui inversent le flux portal si l'on sait

s'il en est d'adénocancer les bourgeons tumoraux pourront migrer directement dans la circulation cave ?

En ce qui concerne cette autre communication anormale que nous retrouvons dans l'hépatome : entre l'artère hépatique et la voie biliaire, et qui définit l'hémobilie tumorale, beaucoup de choses restent à faire. Si la clinique en est maintenant bien connue, la littérature artériographique est inexistante (puisque nous en avons rapporté ici le premier cas venu à notre connaissance).

Quant à l'anatomopathologie, elle semble s'expliquer par la tendance nécrosante des bourgeons tumoraux qui envahissent l'arbre biliaire. De même, une meilleure connaissance de ces phénomènes peut peut-être amener de nouvelles améliorations thérapeutiques puisque nous avons vu que dans un au moins de nos cas une exclusion de la vésicule biliaire aurait pu stopper l'hémobilie.

REFERENCES

- AIMEN T. et coll.
Intra hepatic arterio veinous fistula following liver biopsy.
Fortschmitt Roentgen., 1969, 3, 292.

[illegible]
Consideration on hemorrage of the biliary tract.
Bucuresti Med. Interna, 1972, 24, 1253.

3 - ARIAS VALLEJO E.
Histogenesis of hepatic cancer cirrhosis.
Rev. esp. enferm. Apar. Dig., 1970, 30, 3.

4 - BAUM S.
Hepatic arteriography.
Amer. J. Gastroent., 1969, 51, 151.

5 - BENGMARK S. et coll.
The reliability of coeliac angiography in diagnosis liver tumours.
Bul. Soc. int. Chir., 1970, 29, 153.

6 - BENNET J., CHALUT J., PARAF A. et PROT D.
Artérialisation des tumeurs.
Journées françaises de Gastro-entérologie, 1963, p. 237.

7 - BENNET J., CHALUT J., PARAF A. et PROT D.
Artériographie hépatique dans le diagnostic des tumeurs du foie.
Presse med., 1964, 72, 877.

8 - BENNET J.
Hémorragie digestive d'origine indéterminée et artériographie systématique.
Arch. Surg., 1967, 94, 44.

9 - BENNET J. et coll.
Artériographie des tumeurs primitives du foie.
Ann. Radiol. Paris, 1968, 118, 37.

BIERMAN H.R., BYROM R.L., KELLEY K.H. et GRADY A.
Studies of blood supply of tumours in man. III. Vascular pattern of the liver.
J. Nat. Cancer Institut, 1951, 12, 107.

11 - BIERMAN H.R., KELLEY K.H., BYROM R.L., ABRAMS H.L. et KAPLAM H.S.
Hepatic arteriography in angiography.
Brown and Co., Boston 1961, 2, 641.

12 - [illegible]
Les hemobilies et leurs causes.
Ann. Chir., 1966, 20, 357.

13 - BOISJEN
Slective arteriography of the coeliac axis and superior mesenteric artery in cirrhosis of liver.
Rev. int. Hepato., 1965, 15, 385.

14 - BOSNIAK M.A. et PHANTUMACHINDA P.
Value of arteriography in the study of hepatic disease.
Amer. J. Surg., 1966, 348, 112.

15 - CAROLI J.
Hémorragie digestive ou cause des affections biliaires.
Arch. franç. Mal. App. dig., 1959, 4[illegible]

16 - CAROLI J
Cancer primitif du foie sur cirrhose.
Rev. med. chir. Mal. Foie, 1970, 45, 291.

17 - CAULET T. et coll.
Micro-vascularisation du foie cirrhotique.
Rev. intern. hépat., 1967, 17, 377.

18 - CHENDEROVITCH P. et CAROLI J.
Micro-angiographie du foie et de la rate.
Rev. intern. hépat., 1956, 6, 907.

19 - CHUN YU.
Primary carcinoma of the liver. Its diagnosis by coeliac arteriography.
Amer. J. Roentgen., 1967, 99, 142.

20 - DEBRAY C. et coll.
Un cas de fistule hépatico-portale après ponction biopsie hépatique à l'aiguille.
Presse med., 1968, 76, 955.

21 - DELAGE J.
Mode d'envahissement du parenchyme hépatique par le cancer.
Ann. Anat. Path., 1959, 4, 506.

22 - DIEBOLD J., CAMILLERI J.P. et CAULET T.
Modifications morphologiques des ductules biliaires dans la cirrhose commune.
Ann. Anat. Path., 1968, 13, 328.

23 - EDMONSON H.A. et STEINER P.E.
Primary carcinoma a study of 100 cases among 48.900 necropsies.
Cancer, 1954, 7, 462.

24 - FAUVERT J. et BENHAMOU J.P.
Cirrhose et cancer du foie.
Rev. franç. Etud. clin. biol., 1968, 59, 4.

25 - GLEMERT J.
Primary carcinoma of the liver. A post-mortem study of 104 cases.
Acta pathol. microbiol. Scand., 1961, 53, 50.

26 - HELLSTROM J.
Cancer hepatis med tromber i gallgangarm under den kliniska bilden av choledochussten.
Hygiea, 1929, 91, 398.

27 - HEPP J., BISMUTH H., MOREAU J. et HERNANDEZ C.
L'artériographie dans les affections chirurgicales du foie, du pancréas et de la rate.
Masson et Cie. éd., Paris, 1968, 1 vol., p. 1-189.

28 - HERNANDEZ C.
Artériographie des traumatismes hépatiques.
72e Congrès français de Chirurgie, 1969.

29 - HERNANDEZ C., MORIN G. et BELLIN A.
Angiographie de la lacune scintigraphique hépatique.
Ann. Radiol., 1969, 12, 629.

30 - HERNANDEZ C.
Recherche angiographique de l'étiologie des hémorragies digestives inexpliquées.
Concours méd., 1970, 89, 7943.

31 - HERNANDEZ C., BISMUTH H. et BELLIN A.
Hémobilie : artériographie en urgence.
J. Radiol. Electr. Med. Nucl., 1970, 51, 633.

32 - HERNANDEZ C.
Artériographie sélective du tube digestif (III).
Actuelle Chir., 1972, 7, 369.

33 - HONJO I. et coll.
Artériographie sélective dans le cancer hépatique.
Lyon chir., 1968, 65, 235.

34 - INQUIMBERT P.
Hydrodynamique du foie normal et cirrhotique.
Arch. Mal. App. dig., 1954, 43, 641.

35 - ISIK K. et coll.
Value of coeliac (hepatic) arteriography in the selection of arteriography venous fistula and hepatoma.
Turk. Tipcemiety, 1969, 35, 690.

36 - JEWEL K.L.
Primary cancer of the liver, clinical and radiological manifestations.
Amer. J. Roentgen., 1971, 113, 84.

37 - KATZ M.C. et coll.
Angiographic evaluation of traumatic intrahepatic pseudo-aneurysm and hemobilia.
Radiology, 1970, 94, 95.

38 - KIDO C., SASAKI T. et KAMEKO M.
Angiography of primer liver cancer.
Amer. J. Roentgen., 1971, 113, 70.

39 - KOEHLER S.
Angiographic localisation of unknown acute gastrointestinal bleeding sits.
Radiology, 1967, 89, 244.

40 - LARRIEU M.
Valeur de l'angiographie dans les hémorragies digestives.
Ann. Chir., 1973, 27, 611.

41 - LASSERRE E.
Les extensions vasculaires dans les hépatomes.
Thèse, Paris 1964.

42 - LEGER L. et coll.
Image d'acroangiomatose intra-hépatique dans un cas de cirrhose.
Presse méd., 1968, 76, 1967.

43 - LEMAITRE G. et HOUSSET B.
Etude oxymétrique du sang portal dans les cirrhoses.
Presse méd., 1954, 62, 1945.

44 - LEMAITRE G. et JAILLARD J.
Un cas de fausse thrombose porte par reflux hépatico-portal.
J. Radiol. Electrol., 1967, 49, 378.

45 - LEVINSON et coll.
Hemobilia secundary to percutaneous liver biopsy.
Arch. intern. Med., 130, 396.

46 - MANN, WAKIM et BAGGENTOSS.
Alteration in the vascularisation of the diseased liver.
Gastroenterology, 1953, 25, 540.

47 - MARKGRAF W.
Traumatic hemobilia associated with hepatico-portal bialiary fistula.
Arch. Surg., 1960, 81, 860.

48 - MARTIN E., MARCHE C. et DEBRAY C.
Constatations anatomiques faites sur 60 cas de cancer primitif du foie.
Arch. franç. Mal. App. dig., Octobre 1963.

49 - MELLIERE D. et HERNANDEZ C.
Anastomoses tumorales de l'artère hépatique.
Presse méd., 1970, 78, 1103.

50 - MITRA S.K.
Distribution terminale de l'artère hépatique dans le foie normal et cirrhotique.
Ann. Gastroent. Hépato., 1968, 43, 139.

51 - MIYAI T. et IMAI S.
Pathological studies of 639 cases of hepatomas autopsied in Japan during 10 years.
Acta Hepathol. Jap., 1960, 1, 56.

52 - MORGAN, FERGUSEN.
Primary liver neoplasms review of 20 cases.
Amer. J. digest. Dis., 1962, 7, 309.

53 - MOSELEY
Primary malignant tumor of the liver.
Surgery, 1967, 61, 674.

54 - NAUDIN G.
Contribution à l'étude de l'artériographie sélective dans le diagnostic des hémorragies digestives inexpliquées.
Thèse, Paris 1969.

55 - OAL PALU C. et coll.
Arteriography venous shunts in cirrhotics patients studied with human serum albumin macroaggregated tagged with I 131.
Scand. J. Gastroent., 1968, 3, 425.

56 - OOMEN H.A. et coll.
Primary carcinoma of the liver complicating cirrhosis.
Arch. Chir. Neerl., 1970, 22, 173.

57 - ORCEL L.
Les aspects structuraux des épithéliums primitifs du foie chez l'homme.
Sem. Hôp., 1958, 34, 337.

58 - ORCEL L. et ROLAND J.
Etude anatomopathologique des épithéliums primitifs du foie chez l'homme.
Journées françaises de Gastroentérologie, éd. Masson, Paris 1963.

59 - ORCEL L. et CHAUMETTE G.
Les tumeurs malignes du foie.
Arch. franç. Mal. App. dig., 1963.

60 - ORTMANS H. et coll.
Primary cancer of the liver, pathological anatomy.
Munchen Med. Weschs, 1970, 112, 1245.

61 - PAYET M., CAMAIN R., PENE P. et GUERIN J.
Le cancer primitif du foie chez l'africain.
Sem. Hôp., 1953, 29, 3230.

62 - PREGER L.
Un cas de fistule hépatico-portale après biopsie à l'aiguille.
Amer. J. Surg., 1967, 101, 614.

63 - RAMMIGE K., MENGUY R. et ABRAMS F.
Angiographic diagnosis of an intrahepatic aneurysm as a cause of unexplained bleeding.
Radiology, 1968, 90, 507.

64 - RUDSTROM P.
Hemobilia in malignant tumours of the liver.
Acta Chir. Scand., 1951, 101, 243.

65 - SANDBLOM P.
Hemobilia.
Thomas ed., Springfield 197?, 1 vol.

66 - SASAKI T. et coll.
Angiography of primary liver cancer.
Saishin Igaku, 1970, 25, 2228.

67 - SMIECH B.B. et coll.
Primary liver cancer as a complication of liver cirrhosis.
Pol. Arch. Med. Wewn, 1954, 45, 549.

68 - SHULTZ E.H. et coll.
Traumatic intra-hepatic arteriography portal fistula.
Brit. J. Radiol., 1970, 43, 729.

69 - STARZI K. et coll.
Primary cancer and liver cirrhosis in autopsy material.
Pol. Tyg. Lek., 1969, 24, 1757.

70 - STEFFEE C.H.
Abdominal colic and hematemesis associated with gallbladder hemorrage.
Report of 2 cases in seebling.
Amer. J. Surg., 1964, 107, 781.

71 - STEWART R.R., REDMAN H.C. et SIDERS D.
The spectrus of angiographic findings in hepatoma.
Radiology, 1970, 94, 89.

72 - STIEHL P.
Intrahepatic arteriography biliary fistulas after liver punture.
Dtsh. Gesundheitswesen, 1970, 25, 381.

73 - STULBERG H.J. et BIERMAN H.R.
Selective hepatic arteriography normal anatomy, anatomic variations and pathological conditions.
Radiology, 1965, 46, 85.

74 - SUSUKI
Study of vascularity of tumors of the liver.
Surg. Gynec. Obstet., 1972, 134, 27.

75 - TABBANE M.S.
L'artériographie hépatique dans le diagnostic des tumeurs du foie.
Mémoire pour le C.E.S. de Maladie de l'appareil digestif, 1963.

76 - TRINEZ G. et coll.
Etude angiographique d'une fistule hépatico-portale secondaire à une biopsie hépatique à l'aiguille.
J. Radiol. Electr. Med. Nucl., 1969, 50, 817.

77 - USOV L.V. et coll.
Characteristics of diagnosis of liver cancer in liver cirrhosis.
Klin. Khirkiev., 1968, 4, 15.

78 - VON VAY C.W.
Arteriography venous fistula in the portal circulation.
Surgery, 1971, 70, 876.

79 - WALDRON R.L.
Liver cell carcinoma.
Brit. J. Radiol., 1973, 46, 195.

80 - WATSON R.C. et BALTAXE H.A.
The angiographic appearance of primary and secondary tumors of the liver.
Radiology, 1971, 101, 539.

81 - WEINSTEIN L.D.
Gastrointestinal bleeding and hepatoma.
J. Med. Soc. N. J., 1973, 70, 455.

82 - YOUNG C.
Blood supply of neoplasm of the liver.
Amer. J. Pathol., 1954, 30, 969.

83 - YOUNG C.
Hepato-portal arterio-venous fistula.
J. Amer. Med. Ass., 1964, 156, 593.